Aus dem Zahnärztlichen Institut der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. Dr. E. Fröhlich

Zur Frage des Mineralverlustes von Zahnhartsubstanzen bei Kalkmangelzuständen (Tierexperimentelle Mikrohärtemessungen)

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
ULRICH SEEGER
aus Stuttgart

1962

7127

Aus dem Zahnärztlichen Institut der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. Dr. E. Fröhlich

Zur Frage des Mineralverlustes von Zahnhartsubstanzen bei Kalkmangelzuständen (Tierexperimentelle Mikrohärtemessungen)

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
ULRICH SEEGER
aus Stuttgart

1962

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Dekan: Professor Dr. K. Brecht

Referent: Dozent Dr. A. Kröncke

Korreferent: Professor Dr. Dr. E. Fröhlich

Fotodruck PRÄZIS · Tübingen

Meinen Eltern.

Inhaltsübersicht

		Seite
I	Einleitung und Problemstellung	1
II	Material und Methoden	5
	1.) Tiermaterial und Tierhaltung	5
	2.) Experimentelle Bearbeitung	7
	a.) Schleifen der Proben	7
	b.) Härtemessungen	8
	c.) Vorversuche	9
	d.) Statistik und Auswertung	12
III	Ergebnisse	15
	a.) Gesamtübersicht aller Mittelwerte	15
	b.) "Blindversuch"	17
	c.) Aufteilung nach Kostformen	19
IV	Diskussion der Ergebnisse	22
V	Zusammenfassung	26
VI	Schrifttum	27

I Einleitung und Problemstellung

Es ist bekannt, daß sich bei Störungen des Kalkstoffwechsels die Struktur und die Zusammensetzung der in der Entwicklung befindlichen Hartgewebe des Körpers, also Knochen und Zähne, verändern (FARRIS und GRIFFITH (1949), WEINMANN und SICHER (1955), HAASE, KRÖNCKE, UEBEL (1961)).

Dabei ist zu bemerken, daß die Zähne gegenüber Mineralisationsstörungen weit weniger empfindlich sind als der Knochen (IRVING (1957)). Zahlreiche Untersucher haben gezeigt, daß Kostformen mit vermindertem Ca- oder P-Gehalt am Skelett rachitische Veränderungen hervorrufen, die sich an den wachsenden Zähnen jedoch nicht so schwerwiegend auswirken (LEICESTER (1949)). Dabei soll das Verhältnis von Ca zu P eine wichtige Bedeutung haben (DOWNS (1932)). Die Hartgewebe des Organismus, auch Schmelz und Dentin, sind während ihrer Histiogenese für Stoffwechselstörungen empfindlich, selbst wenn diese nur relativ kurz auftreten (HELD (1955)).

Primäre Kalkmangelzustände können zwar durch Knochenmehlextrakte positiv beeinflusst werden, jedoch gelingt bei schweren Erkrankungsformen eine völlige Normalisierung des Allgemeinzustandes nicht (HAASE, KRÖNCKE, UEBEL (1961)).

Im Gegensatz zu den Zähnen hat der Knochen die Möglich-

keit eines reparativen Ausgleichs, wie erst in neuester Zeit von H. J. DULCE (1961) beschrieben wurde. Dieser hat gezeigt, daß jede Art einer Demineralisierung beim Knochen eine zelluläre Leistung der Osteoklasten ist. Die Osteoklasten bewerkstelligen diesen Vorgang nicht etwa allein durch einen resorptiven Abbau der Knochenmatrix, da auf diese Weise ohnehin eine so schwer lösliche Substanz wie Apatit kaum gelöst werden könnte. Es wird vielmehr angenommen, daß die Osteoklasten durch aktive Sekretion von H^+-Ionen (Säuerung) oder Calciumkomplexbildnern (Calciumfänger) die Auflösung einleiten. Somit könnte jede Art der Demineralisierung von Knochensubstanz (M. Recklinghausen, Osteoporose, Atrophie) durch ein relatives (verminderte Apposition durch die Osteoblasten) oder absolutes (gesteigerter Abbau) Überwiegen der H^+-Ionenproduktion erklärt werden. Die H^+-Ionen sollen dabei durch Wirkung der Carboanhydrase aus der Kohlensäure freigesetzt werden. Die Osteoklasten werden, gesteuert durch Vitamin D und Parathormon (WEINMANN und SICHER (1955)), auf diese Weise zu einem wichtigen Regler des Calciumspiegels im Plasma und in der extrazellulären Flüssigkeit.

Über die Niere wird ständig Calcium und Phosphat ausgeschieden. Dieser Verlust aus der extrazellulären Flüssigkeit wird durch Resorption aus dem Darm und durch Osteoklastenfunktion aus dem Knochen gedeckt. Das abgebaute Knochenmineral wird unter physiologischen Umständen dann wieder aus dem Calcium- und Phosphatbestand der extrazellulären Flüssigkeit (Osteoblastenfunktion) ergänzt.

Es wird hieraus klar, daß der Knochen zeitlebens einem ständigen Umbau unterliegt. Da die Zähne mit Ausnahme des zellhaltigen Wurzelzementes über kein dem Knochen ähnliches Zellsystem verfügen, dürften sie auch, einmal endgültig ausgewachsen und mineralisiert, Kalkmangelzustände nicht mit einem Mineralverlust kompensieren. Auch geht die "Lehrbuchmeinung" (z. B. WALKHOFF - HESS (1960)) dahin, daß Strukturveränderungen von der Pulpa her durch Stoffwechselstörungen bedingt, nicht genügend bewiesen seien, und daß eine Beeinflussung nur während der Entwicklungszeit möglich sei.

Dagegen stehen mehrere Autoren, die Strukturveränderungen nach abgeschlossener Histiogenese für möglich halten, und die der Meinung sind, daß es gerade die durch die Ernährungsstörungen bedingten Strukturveränderungen seien, die eine wesentliche Ursache der Karies darstellen (PROELL (1956)). SHAW (1952) ist in diesem Zusammenhang der Ansicht, daß bei Kariesresistenz eine optimale Retention von Ca und P bestehen muss. Auch daß Bruchheilungen der Zahnhartsubstanzen mit Knochenmehlextrakten günstig beeinflußt werden können, deutet darauf hin, daß die fertig ausgebildete Zahnstruktur noch zu gewissen Anpassungsvorgängen fähig ist (A. J. HELD und F. PIGUET (1955)).

DULCE (1961) hat, wie oben bereits näher erwähnt, gezeigt, daß die Entmineralisierung von Hartgeweben nicht durch unmittelbare Resorption durch zellige Elemente, sondern durch Erhöhung der H^+-Ionenkonzentration im extrazellulären Raum zu erklären ist. Unter diesem As-

pekt erscheint es im Sinne einer Arbeitshypothese denkbar, daß bei bestimmten Stoffwechselzuständen ähnliche Vorgänge auch in der Umgebung der Odontoblastenfortsätze (TOMES'sche Fasern) im Dentin auftreten könnten. Diese müßten zu einem Mineralverlust führen, auch wenn die Grundsubstanz nicht resorbiert wird.

Deshalb soll in dieser Arbeit untersucht werden, ob bei einem primären Kalkmangel (JESSERER (1956)) Härteveränderungen im Dentin ausgewachsener Ratten auftreten, die auf einen Mineralverlust schließen lassen.

II Material und Methoden

1.) Tiermaterial und Tierhaltung

Als Versuchstiere wurden 30 etwa 3 Monate alte, männliche Wistar - Ratten verwendet (Inzuchtstamm des Wissenschaftlichen Instituts Dr. Madaus, Köln). Um am Tage des Versuchsbeginns möglichst gleichaltrige Tiere zur Verfügung zu haben, wurden 9 Wochen vorher in 15 Kästen je 4 Weibchen und 1 Männchen zur Verpaarung angesetzt. Die nach 3 Wochen geworfenen Jungtiere verblieben 6 Wochen bei ihren Müttern. Die Kost der Muttertiere (Aufzucht - oder Normalkost) bestand aus Semmelmilchbrei und einem Standard - Körnerfutter (Weizen, Gerste, Hafer, Mais zu gleichen Teilen), dem wechselweise Garnelen, Sonnenblumensamen, Latzfutterkuchen, Möhren und grüner Salat beigefügt wurde. Diese Aufzuchtkost und Leitungswasser als Trinkflüssigkeit wurden ad libitum gegeben. Die Jungtiere stellten sich etwa von der 3. Lebenswoche an zunehmend von der Brustnahrung auf diese Kost um. Die Tiere wurden einzeln in täglich gereinigten Glasbehältern auf autoklavisiertem Zellstoff gehalten. Raumtemperatur: 24° C; zweimal wöchentlich Gewichtskontrolle. Die Versuche fanden im Spätsommer statt.

Aus diesem Tiermaterial wurden 30 männliche Ratten mit einem Gewicht von 200 - 230 g entnommen und durch Los in zwei Gruppen aufgeteilt. Eine Gruppe wurde als Kontrollgruppe weiterhin mit der beschriebenen Aufzuchtkost

(Normalkost) gehalten, während die andere als Grundkost eine Kalkmangeldiät erhielt. Diese bestand aus 71,4 Teilen Reisstärke, 24 Teilen Kasein (Casein. pur. alb. Merck) und 4,6 Teilen Salzgemisch. Dazu kam pro Tier und Tag 1 g autoklavisierter, verriebener Rindertalg.

Das Salzgemisch war zusammengesetzt aus:

Na Cl	68,8 g
$NaH_2PO_4 \times 2\ H_2O$	138,8 g
K_2HPO_4	381,6 g
$Fe_2(C_6H_5O_7)_2 \times 6\ H_2O$	47,2 g
$MgSO_4$ (wasserfrei)	106,4 g

(HAASE, KRÖNCKE, UEBEL (1961)).

Die Tiere standen insgesamt 3 Monate im Versuch. Zwei Tiere der Mangelkostgruppe gingen 14 Tage vor Versuchsabschluß ein, die Zahnbefunde werden mit den übrigen zusammen ausgewertet. Die 28 überlebenden Tiere wurden zum Versuchsschluß getötet und dekapitiert. Ober- und Unterkiefer wurden bis auf das Zahnfleisch von den Weichteilen befreit und in 96 %-igem vergälltem Alkohol fixiert. Das sonst zur Fixierung übliche Formalin wurde wegen seiner entkalkenden Eigenschaften vermieden. Alle Untersuchungen wurden an den Oberkiefern der linken Seite vorgenommen. Messung und Auswertung erfolgte ohne Kenntnis der jeweiligen Versuchsgruppe.

2.) Experimentelle Bearbeitung

a.) Schleifen der Proben

Die Präparate wurden so in Stents fixiert, daß nur die Kauflächen sichtbar waren. Sodann wurden sie in sagittaler Richtung möglichst in der Mitte durchgeschliffen. Wir benutzten dazu eine mit Diamantpaste besetzte Kupferbronzescheibe (Zahnschliffgerät Fa. Köhler, Mainz).

Abb. 1: Drei Rattenmolaren im Längsschliff (Nachzeichnung nach FARRIS, E. J. u. GRIFFITH, J. G. (1949)).
S = Zahnschmelz, D = Dentin, P = Pulpa und C = Wurzelzement.

b.) Härtemessungen

Die vorliegenden Untersuchungen wurden mit dem Kleinhärteprüfer DURIMET der Fa. Ernst Leitz, Wetzlar vorgenommen, der zum Messen von Zahnschliffen geeignet ist (KRELL, F. (1953)).
Dieses Gerät arbeitet nach folgendem Prinzip:
Ein Prüfdiamant mit Pyramidenform senkt sich mit einer definierten Kraft in einer bestimmten Zeit auf das zu prüfende Objekt und hinterläßt dort einen Eindruck, der in der Aufsicht quadratisch erscheint. Da die Maße des Diamanten bekannt sind, gibt die Länge der Eindrucksdiagonalen ein Maß für die Tiefe des Eindrucks und damit für die Härte des Objekts. Diese wird in Vickerseinheiten angegeben und kann nach folgender Formel errechnet werden:

$$HV = \frac{1854 \times P}{d^2}$$

Bezeichnungen:

HV = Vickershärte in kg / mm^2

P = Prüfkraft in Gramm

d = Länge der Eindrucksdiagonalen (in μ)

Es werden jeweils beide Diagonalen ausgemessen und dann der Mittelwert gebildet. Die Vickershärten können einer Tabelle direkt entnommen werden.

Bei den vorliegenden Untersuchungen wurde stets mit einem Gewicht von 100 g gearbeitet, da hierbei die Größe der Eindrücke im Verhältnis zur Größe der Präparate am geeignetsten war.

Die Schliffe mußten mit ihrer Prüffläche parallel zum Objekttisch liegen, damit der Diamant genau senkrecht eindringen konnte. Um dies zu erreichen, befestigten wir an einer Plexiglasplatte (ca. 3 x 5 cm) drei genau gleichgroße Schraubenmuttern mit selbsthärtendem Kunststoff. Mit dieser Lehre preßten wir das zu untersuchende Präparat derart in eine thermoplastische Masse auf eine Glasplatte, daß die Schliffoberfläche der Rattenmolaren stets parallel zur Unterlageplatte ausgericht war (KIMMERLE, G. (1962)). Diese Platte ruhte mit einer Dreipunktauflage stets parallel auf dem Objekttisch des Meßmikroskops.

c.) Vorversuche

Die Vorversuche wurden an zwei Präparaten von 5 Monate alten Albinoratten des gleichen Wistar-Stammes angestellt. Es mußte zunächst ermittelt werden, wieviel Eindrücke pro Präparat gemacht werden konnten, damit der geforderte Mindestabstand zwischen den Mittelpunkten zweier Eindrücke (mindestens zwei Diagonalen) eingehalten werden konnte. Es ergab sich, daß bei 60 Messungen pro Präparat und 20 Messungen pro Zahn sowohl der Abstand zwischen den Eindrücken groß genug als auch die Verteilung der Eindrücke gleichmäßig und

dicht genug war, sodaß man annehmen konnte, daß alle eventuellen lokalen Härtevariationen mit erfaßt wurden.

Sodann wurde geprüft, ob die drei Molaren gleiche oder unterschiedliche Härte aufweisen, sodaß man eventuell die Messungen auf nur einen Zahn hätte beschränken können. Die Versuche zeigten, daß es sicherer ist, die Härte aller drei Molaren zu messen.

Wenn Demineralisierungsvorgänge tatsächlich auftreten sollten, könnte es möglich sein, daß sie, von der Pulpa ausgehend, verschiedene Mineralisationsgrade bzw. Härten in Pulpanähe und in der Peripherie des Dentinkerns verursachten. Um zu klären, in wieweit natürlicherweise unterschiedlich harte Abschnitte vorhanden sein könnten, teilten wir den Zahn in vier Meßzonen ein. Die Zonen I und II lagen an den Approximalflächen. Die Zone III war der pulpanahe Dentinbereich und die Zone IV der kauflächenwärts gelegene Abschnitt.

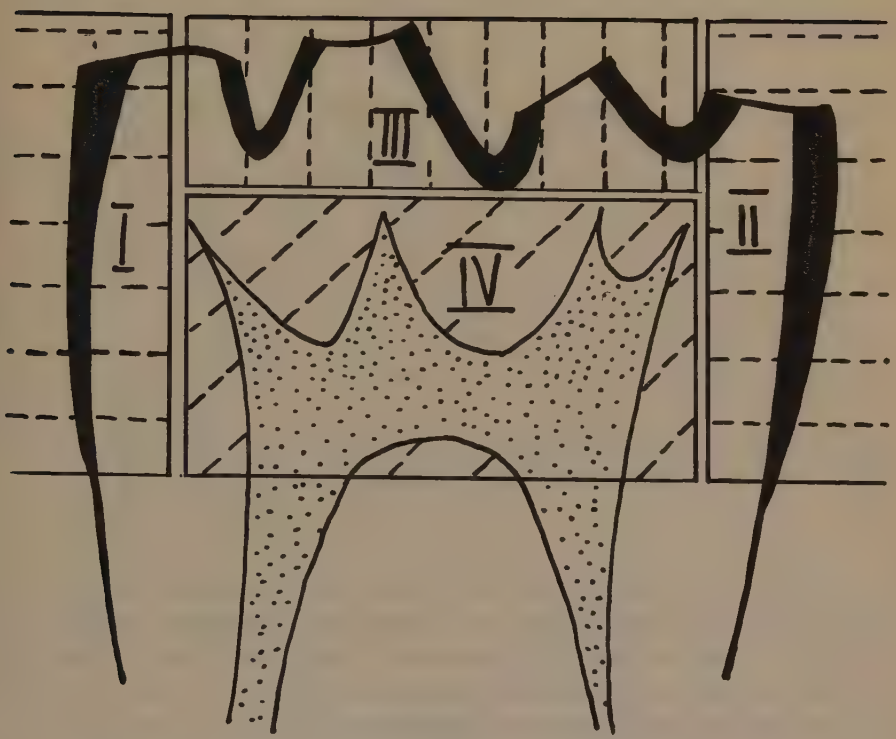

Abb. 2: Schema eines ersten Rattenmolaren mit den Meßzonen I - IV.

Im folgenden werden die mittleren Ergebnisse der beiden Präparate, nach diesen Zonen aufgeteilt, wiedergegeben (Anzahl der Einzelmessungen in Klammern) :

Tab. 1:

Präparat 1	M_1	M_2	M_3
Zone I	58 (4)	65 (6)	64 (7)
Zone II	70 (10)	68 (7)	61 (2)
Zone III	63 (13)	68 (7)	67 (6)
Zone IV	-	-	66 (3)
Präparat 2			
Zone I	76 (4)	64 (5)	67 (5)
Zone II	69 (3)	62 (4)	122 (4)
Zone III	62 (10)	55 (7)	75 (6)
Zone IV	62 (5)	58 (4)	117 (2)

Man sieht aus diesen Zahlen, daß keine Übereinstimmung zwischen den Werten der gleichen Zonen an verschiedenen Zähnen besteht. Auch eine Gesetzmäßigkeit der teilweise erheblich variierenden Ergebnisse ist nicht zu erkennen. Wir haben uns deshalb entschlossen, auf jedem Präparat 60 Messungen möglichst gleichmäßig verteilt vorzunehmen, um einen repräsentativen Querschnitt zu erhalten.

d.) Auswertung und Statistik

Auf jeder längsgeschliffenen Krone werden 20 Mikrohär-

temessungen durchgeführt. Angegeben werden die arithmetischen Mittel der Vickershärten und ihre Standardabweichungen. Diese werden nach folgender Formel berechnet (WEBER, E. (1956)):

$$S\bar{x} = \pm \sqrt{\frac{\Sigma x_i^2 - \bar{x} \Sigma x_i}{N(N-1)}}$$

Hierbei bedeutet:

N = Umfang der Stichprobe, Zahl der Einzelwerte

n = Freiheitsgrad (N-1)

x_i = Einzelwert (x_1, x_2, x_3, ... usw.)

$\bar{x}$ = arithmetischer Mittelwert

s = Streuung der Stichprobe

$s_{\bar{x}}$ = Streuung des Mittelwertes (Standardabweichung des Mittelwertes)

Die Differenzen zwischen Gruppenergebnissen werden mit dem t - Test geprüft :

$$t = \frac{\bar{x}_a - \bar{x}_b}{\sqrt{\frac{(\Sigma x_i^2 - \bar{x}\Sigma x_i)_a + (\Sigma x_i^2 - \bar{x}\Sigma x_i)_b}{N_a + N_b - 2}}} \cdot \sqrt{\frac{N_a \cdot N_b}{N_a + N_b}}$$

Als Irrtumswahrscheinlichkeit werden zugrunde gelegt:

Gesicherte Differenz, wenn $P < 0{,}1$,

Schwach gesicherte Differenz, wenn $P < 1{,}0$,

Nicht gesicherte Differenz, wenn $P > 1{,}0$ ist.

III Ergebnisse

a.) Gesamtübersicht aller Mittelwerte

Die folgende Tabelle zeigt die Mittelwerte aus je 20 Bestimmungen auf den drei Molaren eines Präparates, den aus 60 Messungen errechneten und für das betreffende Präparat verbindlichen Mittelwert sowie dessen Standardabweichung ($s_{\bar{x}}$). Die Angaben erfolgen in Vikkerseinheiten.

Tab. 2:

Tier Nr.	$\bar{x}$ M_1	$\bar{x}$ M_2	$\bar{x}$ M_3	$\bar{x}$ insgesamt	$s_{\bar{x}}$
1	62	57	48	56	2,4
2	62	64	61	62	0,4
3	60	55	51	56	0,9
4	63	59	55	59	4,0
5	54	52	52	53	0,7
6	66	57	54	59	1,6
7	65	70	64	66	1,5
8	59	45	53	50	1,8
9	64	58	48	56	1,6

Tier Nr.	$\bar{x}$ M_1	$\bar{x}$ M_2	$\bar{x}$ M_3	$\bar{x}$ insgesamt	$s_{\bar{x}}$
10	59	50	54	54	1,4
11	65	71	63	66	1,7
12	58	52	57	56	1,2
13	55	53	59	56	4,3
14	53	50	53	52	1,9
15	54	56	59	56	1,4
16	58	55	-	56	1,1
17	50	54	50	51	1,2
18	49	52	52	51	0,8
19	48	49	51	49	1,3
20	55	50	52	52	1,2
21	44	46	51	47	1,1
22	44	48	48	47	0,9
23	50	51	49	50	0,8
24	57	52	56	55	1,1
25	53	55	57	55	1,0
26	56	55	-	56	1,4
27	53	57	53	54	1,1
28	54	53	52	53	1,6
29	52	47	45	48	1,1
30	50	54	52	52	1,0
Durch-schnitte:	55,7	54,2	51,7	54,4	

Aus dieser Tabelle geht hervor, daß die mittleren Härten der einzelnen Molaren eines Tieres Schwankungen unterliegen, die in Einzelfällen 10 % übersteigen. Bei einer Reihe von Tieren scheint der M_3 weniger hart zu sein als M_1 und M_2. Der Mittelwert der Gesamtdurchschnitte (54,4 VE) wird jedoch im wesentlichen durch M_1 und M_2 bestimmt und deshalb zur Auswertung herangezogen.

Auch die Gesamtdurchschnittswerte der jeweiligen Präparate zeigen von Tier zu Tier zum Teil beträchtliche Unterschiede, die sich auf einem Bereich zwischen 47 und 66 VE verteilen. Es muß daher geprüft werden, in wieweit diese Unterschiede mit den experimentellen Ernährungsbedingungen zusammenhängen.

b.) "Blindversuch"

Zunächst noch ohne Kenntnis der wahren Einteilungen, haben wir aus diesen Werten zwei Gruppen gebildet. Die eine könnte dabei hypothetisch der "Normalkostgruppe", und die andere der "Mangelkostgruppe" entsprechen. Bemerkenswerterweise verteilen sich um das Mittel von 55 - 56 VE je 15 Tiere (Tabelle 2).

Tab. 3:

"Normalkostgruppe"		"Mangelkostgruppe"	
Tier Nr.	$s_{\bar{x}}$	Tier Nr.	$s_{\bar{x}}$
1	56	5	53
2	62	8	50
3	56	10	54
4	59	14	52
6	59	17	51
7	66	18	51
9	56	19	49
11	66	20	42
12	56	21	47
13	56	22	47
15	56	23	50
16	56	27	54
24	55	28	53
25	55	29	48
26	56	30	52
	$\bar{x} = 58$		$\bar{x} = 53,5$
	$s_{\bar{x}} = 0,4$		$s_{\bar{x}} = 0,4$

Bei der Berechnung des Unterschieds dieser beiden hypo-

thetischen Kollektive ergibt sich t = 16,8.
Damit wäre $P < 0,1$. Die beiden Gruppen würden sich also mit mehr als 99,9 %iger Wahrscheinlichkeit signifikant voneinander unterscheiden.

c.) Aufteilung nach Kostformen

Erst nach diesem "Blindversuch" erhielten wir Einsicht in die tatsächliche Verteilung der Gruppen. Danach ergibt sich folgende Aufstellung:

Tab. 4:

"Normalkostgruppe"		"Mangelkostgruppe"	
Tier Nr.	$s_{\bar{x}}$	Tier Nr.	$s_{\bar{x}}$
2	62	1	56
3	56	5	53
4	49	6	59
7	66	8	50
11	66	9	56
12	56	10	54
13	54	14	52
17	51	15	56
19	49	16	56
20	52	18	51

"Normalkostgruppe"		"Mangelkostgruppe"	
Tier Nr.	$s_{\bar{x}}$	Tier Nr.	$s_{\bar{x}}$
24	55	21	47
25	55	22	47
26	56	23	50
27	54	29	48
28	53	30	52
	$\bar{x}$ = 57		$\bar{x}$ = 52,5
	$s_{\bar{x}}$ = 1,5		$s_{\bar{x}}$ = 0,8

Für die Differenz der Mittelwerte beider Gruppen ist $t = 3,16$. Damit ist $P < 0,2$. Die Gruppen unterscheiden sich also mit 99,8 %iger Wahrscheinlichkeit signifikant voneinander.

Eine Übersicht über die Verteilung der Ergebnisse vermittelt folgende Darstellung:

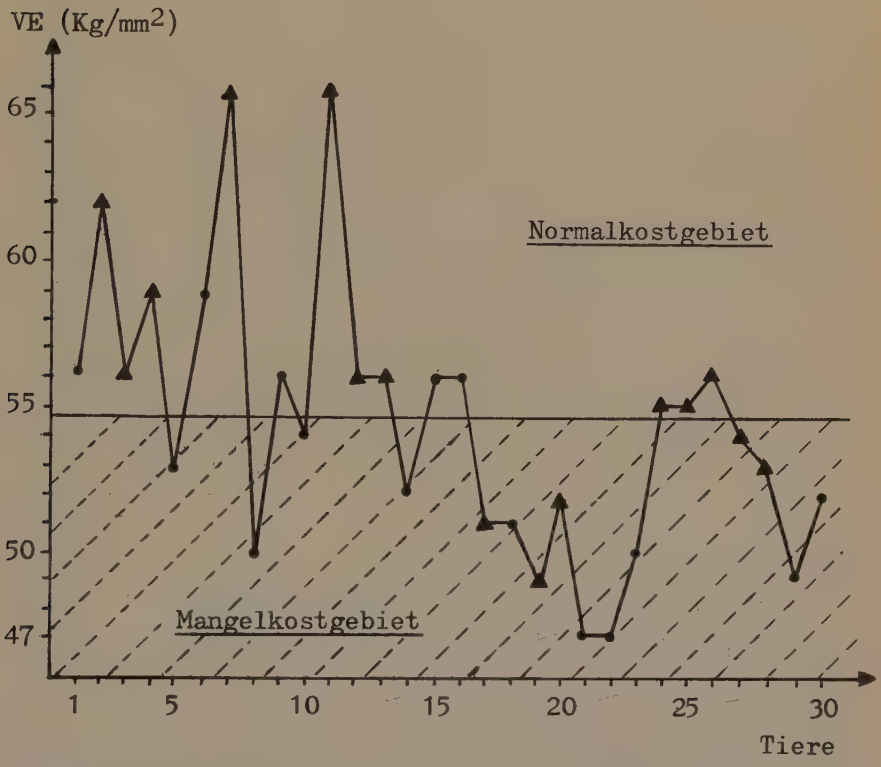

Abb. 3

Erläuterungen:

• = Tier der Mangelkostgruppe

▲ = Tier der Normalkostgruppe

Die durchgezogene Linie bei VE = 54,7 teilt als Mittelwert zwischen beiden Gruppen (vgl. Tab. 4) die Darstellung in ein Normalkostgebiet und in ein Mangelkostgebiet.

IV Diskussion der Ergebnisse

Bei der Aufteilung nach Kostformen beträgt der Durchschnitt ($\bar{x}$) für die Normalkostgruppe 57 VE , für die Mangelkostgruppe 52,5 VE und deckt sich damit annähernd mit dem "Blindversuch" mit 58 und 53,5 VE. Der Mittelwert liegt bei 54,7 VE, d.h. sämtliche Präparate der Normalkostgruppe müßten oberhalb, sämtliche Präparate der Mangelkostgruppe unterhalb dieser Grenze liegen. Dies trifft für unsere Ergebnisse nicht in allen Fällen zu. Von der Normalkostgruppe liegen die Präparate 17, 19, 20, 28 und 29 im Mangelkostgebiet. Auch von der Mangelkostgruppe entfallen 5 Präparate (1, 6, 9, 15 und 16) in das Normalkostgebiet. Zwei Drittel aller Meßergebnisse liegen demnach in den der betreffenden Kostform entsprechenden Härtebereichen. Daß jeweils ein Drittel der Tiere nicht in die zugehörigen Gebiete fällt, könnte an Fehlerquellen liegen, die bei Untersuchungen an biologischem Material vielleicht nicht zu vermeiden sind.

Solche Fehlermöglichkeiten beginnen schon bei den Tieren selbst. Trotz Inzuchtmaterial zur Verminderung individueller Unterschiede und trotz Ausschaltung jahreszeitlich bedingter Schwankungen scheint es denkbar, daß sich einzelne Tiere unter gleichen Versuchsbedingungen unterschiedlich verhalten. So ist bekannt, daß in Einzelkäfigen gehaltene Ratten besonders empfindlich auf scheinbar unbedeutende äußere Umstände (z. B. unsanftes Behandeln durch den Tierpfleger) reagieren.

Es wäre auch daran zu denken, daß diejenigen Tiere, deren Ergebnisse trotz Mangelkost im Normalkostgebiet liegen, über ein überdurchschnittliches Calciumretentionsvermögen verfügen, und daß bei ihnen die Zeit, bis eine deutliche Entkalkung und damit Härteverminderung zu messen wäre, zu kurz war. Die anderen fünf Normalkosttiere, deren Meßergebnisse im Mangelkostgebiet liegen, hatten vielleicht von vornherein weicheres Dentin. Man muß auch berücksichtigen, daß alle Tiere ihr angebotenes Futter ad libitum fraßen, sodaß allein durch unterschiedliche Mengen der aufgenommenen Normal- oder Mangelnahrung solche Variationen erklärbar werden könnten. Dies zeigt, daß es bei Tierexperimenten stets notwendig ist, ausreichend große Versuchsgruppen zu bilden. Bei einer Aufteilung von zwei Dritteln zu einem Drittel (s.oben) scheinen uns die hier gewählten Anzahlen von Tieren in jeder Gruppe (15) ausreichend zu sein, um die Gesamtergebnisse zu deuten.

Unabhängig davon muß man auf Grund der vorliegenden Ergebnisse erwägen, ob bei der Untersuchung der gleichen Problemstellung womöglich ältere Tiere noch geeigneter sein könnten. Hierauf deuten vor allem die Beobachtungen der Mittelwerte der einzelnen Molaren hin (vgl. Tab. 2), die einen Härteabfall besonders des dritten Molaren gegenüber den ersten beiden erkennen lassen. Da der M_3 bei der Ratte erst in einem Lebensalter von etwa 35 Tagen in die Mundhöhle durchbricht (FARRIS, E. J. und GRIFFITH, J. G. (1949)), könnte dieser Zahn womöglich zum Zeitpunkt des Versuchsbeginns (ca. 90 Tage nach der Geburt) noch nicht in gleichem Maße ausgebildet gewesen sein wie die ersten beiden Molaren.

Eine weitere Fehlermöglichkeit liegt beim Schleifen der Präparate. Es ist unmöglich, die Rattenkiefer immer so vorzubereiten, daß der Sagittalschliff immer genau durch die Mitten aller drei Molaren führt. Geringe Abweichungen nach buccal oder palatinal sind bei der Kleinheit der Objekte kaum zu vermeiden. Dadurch ist der Winkel, in dem die Dentinkanälchen vom Meßdiamanten getroffen werden, von Präparat zu Präparat und auch innerhalb eines Präparates verschieden, was nicht ohne Einfluß auf die Ergebnisse bleiben kann. In Einzelfällen waren die Zähne so brüchig, daß keine glatten Schliffflächen zustande kamen und die Messungen nur an wenigen Stellen eindeutig waren.

Die beobachteten Einzelwerte an den Molaren zeigen unter sich nicht unerhebliche Abweichungen, daß wir die Auswertung der mittleren Gesamthärte der Präparate als Kriterium für die Versuchsbedingungen vorzogen. Wie aus Tab. 2 ersichtlich ist, entspricht der Mittelwert der Gesamtdurchschnitte auch im wesentlichen den mittleren Meßergebnissen an den ersten beiden Molaren, während die Abweichungen des M_3 praktisch aufgehoben werden.

Auch innerhalb der Gruppen sind die Abweichungen vom Mittelwert mit 8 VE bei der Normalkostgruppe und 6,5 VE bei der Mangelkostgruppe noch relativ groß, wenn man berücksichtigt, daß sich alle Ergebnisse in einem Raum zwischen 47 und 66 VE bewegen. Um diese methodischen Fehler möglichst klein zu halten, haben wir jedes Präparat mit einer maximalen Zahl an Eindrücken versehen.

Dennoch konnten wir bei 10 Tieren, die einer Kalkmangelkost ausgesetzt waren, eine deutliche Härteverminderung feststellen. Dies deutet darauf hin, daß das fertig ausgebildete und mineralisierte Dentin bei einem primären Kalkmangel über 3 Monate einen Härteverlust erleidet, der als Folge von Demineralisierungsvorgängen gedeutet werden darf.

Somit kann gesagt werden, daß zur Klärung dieser Frage die Härteprüfungen grundsätzlich geeignet sind und daß auch das von uns verwendete Tiermaterial zahlenmäßig ausreicht. Es erscheint jedoch sinnvoll, die vorliegenden Ergebnisse nicht als endgültigen Beweis für Entmineralisierungsvorgänge unter Kalkmangelbedingungen zu werten, wenngleich sie als sehr wahrscheinlich aufgefaßt werden müssen. Weitere Untersuchungen mit älteren Tieren und womöglich anderen Methoden (eventuell auf histologischer und histochemischer Grundlage) wären deshalb zur Aufklärung dieser Probleme wünschenswert.

V Zusammenfassung

Es wurde versucht, durch tierexperimentelle Härtemessungen die Frage zu beantworten, ob ein fertig ausgebildeter Zahn auf primäre Kalkmangelzustände mit Härteverlusten (Demineralisierung) reagiert. 30 Wistar-Ratten im Alter von ca. 3 Monaten wurden in zwei gleich große Gruppen aufgeteilt und normal bzw. mit einer Kalkmangelkost weitere 3 Monate lang gefüttert. Auf Sagittalschliffen durch die Molaren der Tiere wurden Mikrohärtemessungen vorgenommen, die ein Maß für den Mineralisationsgrad des Dentins darstellen.

Die Untersuchungen brachten folgendes Ergebnis:

1.) Deutliche Härteverminderungen bei der überwiegenden Zahl der Kalkmangelkost-Versuchstiere deuten auf Demineralisierungsvorgänge hin.

2.) Die Ergebnisse sind statistisch signifikant. Sie sollten jedoch nicht als endgültiger Beweis für einen Entzug von Mineralien unter Kalkmangelbedingungen aufgefaßt werden. Die Befunde deuten vielmehr darauf hin, daß es lohnend und zugleich wünschenswert ist, weitere Untersuchungen zur Klärung dieser experimentell bisher nicht bearbeiteten Probleme anzustellen.

VI Schrifttum

1.) DOWNS, W.G. : J. Dent. Res. 12, 363 - 375 (1932).

2.) DULCE, H.J. : Medizinische Mitteilungen (Dr. Schering A.G., Berlin) 22, 64 - 71 (1961).

3.) FARRIS, E.J. u. GRIFFITH, J.G. : The Rat in Laboratory Investigation; Philadelphia 1949, 2. Auflg.

4.) HAASE, H. KRÖNCKE, A. UEBEL, H. : Arzneim.-Forsch. 4,362 - 366 (1961).

5.) HELD, A.J. : Verhandlungsber. 5. ORCA - Kongress, J. dent. Belg., Brüssel 1958, S. 15.

6.) HELD, A.J. u. PIGUET, F. : Praxis 44, 326 (1955).

7.) IRVING, J.T. : Calcium Metabolism, London, Methuen u. Co. Ltd. 1957.

8.) JESSERER, H. : Mschr. Kurse f. d. ärztl. Fortbildg., Verlang Lehmann, München, Heft 11; 551 (1956).

9.) KRELL, F. : Dissertation, Berlin (1953).

10.) KIMMERLE, G. : Dissertation, Tübingen, noch unveröffentlicht.

11.) LEICESTER, H.M. : Biochemistry of the Teeth, St. Louis, 1949, S. 152 (The Mosby Comp.).

12.) MELLANBY, M. u. KING, J.D. : Erg. Vitam.-Hormonforsch. 2, 1 (1939).

13.) PROELL, F. : Zahnaufbau und Zahnzerfall in Abhängigkeit von der Ernährung. Verlag Barth, Leipzig, 1956, S. 106.

14.) SHAW, J.H. : Survey of the Literature of Dental Caries. Publ. 225, S. 415, Ed. National Research Council, Washington 1952.

15.) SPRETER v. KREUDENSTEIN, T. : Dtsch. Zahn-Mund-Kieferhk. in Vortr. Heft 4, S. 80, München 1950.

16.) WALKHOFF, O. - Hess, W. : Lehrb. d. Kons. Zahnheilkunde. 6. Auflg. Verlag Barth, Leipzig, 1960, S. 16.

17.) WEBER, E. : Grundr. d. biol. Statistik. Verlag G. Fischer, Jena, 1956.

18.) WEINMANN, J.P. u. SICHER, H. : Bone and Bones. St. Louis, 1955, The Mosby Comp., S. 296 - 298.

Zum Schluß der Arbeit erlaube ich mir,
Herrn Oberarzt Dozent Dr. A. Kröncke für
die Überlassung dieses interessanten Themas
und seine Anleitung zu dieser Arbeit
zu danken.

Lebenslauf

Ich, Ulrich, Hermann S e e g e r wurde am 26. 2. 1938 in Stuttgart als Sohn des Dipl. Ing. Helmut Seeger und seiner Ehefrau Ruth geb. Lohrmann geboren.

Von 1944 bis 1948 war ich Schüler der Heusteig-Grundschule. Vom Herbst 1948 bis zum Frühjahr 1957 besuchte ich das Dillmann-Gymnasium in Stuttgart. Nach bestandener Reifeprüfung begann ich das Studium der Zahnheilkunde im SS 1957 in Tübingen, wo ich nach fünf vorklinischen Semestern im SS 1959 das Physikum ablegte. Auch während meines klinischen Studiums war ich, mit Ausnahme des SS 1961 in Kiel, in Tübingen.

Hier beabsichtige ich 1962 das Staatsexamen zu machen.